

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1918-1919. — N° 56

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
SÉQUELLES DES PLEURÉSIES SÉRO-FIBRINEUSES
ET LEUR TRAITEMENT

L'INJECTION HUILEUSE INTRA-PLEURALE

et son Action préventive contre les Adhérences

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 30 Juin 1919

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

VICTOR HINAULT

Elève de l'Ecole du Service de Santé militaire

NÉ LE 25 DÉCEMBRE 1891, A SAINT-BRIEUC



LYON

P. GRANGE & C^{ie}, IMPRIMEURS

2, Rue Jean-Carriès

—
1919



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553213_0017

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1918-1919. — N° 56

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
SÉQUELLES DES PLEURÉSIES SÉRO-FIBRINEUSES
ET LEUR TRAITEMENT

L'INJECTION HUILEUSE INTRA-PLEURALE
et son Action préventive contre les Adhérences

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 30 Juin 1919

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

VICTOR HINAULT

Elève de l'Ecole du Service de Santé militaire

NÉ LE 25 DÉCEMBRE 1891, A SAINT-BRIEUC



LYON

P. GRANGE & C^{ie}, IMPRIMEURS

2, Rue Jean-Carriès

—
1919

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN
LÉPINE ASSESSEUR

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	{	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements		BARD
Clinique ophtalmologique		TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		BÉRARD
Clinique des maladies nerveuses et mentales		FABRE
Clinique des maladies des enfants		ROLLET
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		LÉPINE (J.)
Chimie biologique		WEILL
Chimie organique et Toxicologie		POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique		CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		HUGOUNENQ
Anatomie		MOREL
Anatomie générale et Histologie		MOREAU
Physiologie		GUIART
Pathologie interne		TESTUT
Pathologie et Thérapeutique générales		X...
Anatomie pathologique		DOYON
Médecine opératoire		COLLET
Médecine expérimentale et comparée		X...
Médecine légale		PAVIOT
Hygiène		POLLOSSON (M.)
Thérapeutique		X...
Pharmacologie		ET. MARTIN
		COURMONT
		PIC
		FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx	MM. LANNOIS
Pathologie externe	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL	agrégé.
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN.	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	ag.
Accouchements	COMMANDEUR —	
Embryologie	LATARJET —	
Anatomie topographique	PATEL —	
Botanique	BRETIN —	
Chirurgie expérimentale	VILLARD —	
Clinique infantile	MOURIQUAND —	
Déontologie et médecine professionnelle	X...	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	BRETIN	GUILLEMARD	COTTE
COMMANDEUR	LERICHE	POLICARD	DUROUX
NEVEU-LEMAIRE	THÉVENOT (Léon)	GARIN	BONNAMOUR,
LAROYENNE	TAVERNIER	SAVY	chargé des fonctions
VORON	CADE	FROMENT	SARVONAT id.
NOGIER	MOURIQUAND	THÉVENOT (Lucien)	
LATARJET	ARLOING (F.)	PIÉRY	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, *Président*; PAVIOT, *Assesseur*,
MM. CADE et FROMENT, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

A MA MÈRE

*En hommage de ma très
profonde affection.*

A MON ONCLE LOUIS

*Qu'il trouve ici le témoi-
gnage de ma très grande et
très affectueuse reconnais-
sance.*

A MES CAMARADES
MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,
M. LE PROFESSEUR ROQUE
Officier de la Légion d'honneur

A M. LE DOCTEUR V. CORDIER
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

Il m'a inspiré le sujet de cette thèse
et a toujours été le guide le plus sûr et
le plus dévoué, qu'il veuille bien trou-
ver ici l'hommage de ma bien vive
reconnaissance.

A M. LE DOCTEUR MOLLARD
Médecin des Hôpitaux

A mon retour du front il m'a accueilli
dans son service avec beaucoup de
bienveillance et m'a facilité la reprise
des études abandonnées depuis quatre
ans, je l'en remercie très vivement.

INTRODUCTION

Il apparaît de plus en plus que le pleurétique, une fois sa température redevenue normale, son épanchement résorbé, tous les symptômes morbides disparus, ne doit pas être laissé à lui-même.

C'est au moment de la convalescence d'une pleurésie que le médecin doit redoubler d'attention et de soins, sous peine de voir son malade en apparence guéri devenir très rapidement un infirme.

Pendant le cours même de la maladie il n'est pas un instant où l'on ne doive avoir présentes à l'esprit des conséquences fâcheuses pour agir utilement à la période d'état en vue de supprimer ou tout au moins d'atténuer ses séquelles.

Dans ce travail nous nous efforcerons de montrer combien graves sont les suites des pleurésies et aussi comment on peut les prévenir tout particulièrement par les injections huileuses intra-pleurales.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
des Séquelles des Pleurésies Séro-Fibrineuses
ET LEUR TRAITEMENT

L'Injection huileuse Intra-Pleurale
et son Action préventive contre les Adhérences

CHAPITRE PREMIER

L'ÉVOLUTION TARDIVE DES PLEURÉSIES

GÉNÉRALITÉS

Il est inutile d'insister longuement sur la pleurésie, maladie de la plèvre et sur l'épanchement symptôme qui n'est autre qu'un effet de l'atteinte pleurale.

D'après cette seule distinction il est bien évident que la disparition du liquide épanché n'implique en rien la guérison du feuillet pleural, de même que la quantité de liquide peut ne pas être toujours en rapport avec la gravité de l'inflammation des plèvres.

Quels sont donc les signes du cours de la maladie qui vont nous permettre de juger de la gravité de l'atteinte du feuillet pleural et par conséquent, fait capital, de la durée de l'évolution de la guérison plus ou moins complète, des séquelles en un mot.

1. — **Les symptômes généraux.**

La douleur profonde aigue accompagnée de dyspnée intense et d'une température très élevée, sont le plus

souvent symptomatiques d'un processus suraigu, mais la plupart du temps bénin quant à son évolution ultérieure.

2. — Le liquide symptôme.

La brusque apparition du liquide semble plutôt en relation avec les pleurésies *a frigore* pour lesquelles on a coutume de porter un pronostic favorable.

Les grands épanchements et par là nous entendons les épanchements supérieurs à deux litres permettent de porter un bon pronostic avec guérison définitive dans 50 pour 100 des cas.

Les petits épanchements au contraire comportent un pronostic beaucoup plus réservé, ils sont la plupart du temps symptomatiques de lésions pulmonaires sous-jacentes.

Des renseignements que nous donne pour l'avenir le liquide symptôme, le plus important semble-t-il est la rapidité d'apparition de l'épanchement. Et sont d'un bien mauvais pronostic les épanchements qui au bout de trois ou quatre semaines n'ont aucune tendance à la régression.

La rapidité de disparition au contraire est d'un bon pronostic quoique comportant de nombreuses exceptions.

3. — La ponction évacuatrice.

Il ne semble pas tout d'abord que la ponction évacuatrice puisse nous renseigner sur l'évolution d'une pleurésie. Et cependant de nombreuses observations ont été publiées montrant que certaines pleurésies ponctionnées guérissent plus vite, comme si la ponction avait amorcé la résorption du liquide.

4. — Les procédés de laboratoires.

En tout premier lieu l'examen cytologique nous donne des renseignements précieux et l'on peut ramener les formules leucocytaires obtenues à trois types différents. C'est ainsi qu'une formule lymphocytaires sera dans la majorité des cas en faveur d'une pleurésie tuberculeuse, et qu'une formule avec prédominance de polynucléaires s'observera la plupart du temps dans les pleurésies consécutives à une infection quelconque pneumonie, fièvre typhoïde.

Nous ne nous arrêterons pas à l'examen bactériologique, cryoscopique du liquide pleural, ce serait sortir de notre sujet.

Nous ne pouvons cependant passer sous silence, les travaux de MM. Piéry et Nicolas sur l'examen des urines pratiqué en séries et sa valeur pronostique (à la période d'augment une diurèse et une chlorurie normales indiquent une pleurésie curable, l'oligurie avec hypochlorurie sont en faveur d'une pleurésie grave). Les travaux de M. P. Courmont sur le pouvoir agglutinant du liquide qui augmente à mesure que la guérison s'accuse.

La perméabilité pleurale de dedans en dehors peut enfin nous être d'un précieux secours au point de vue du diagnostic. Les expériences faites à ce sujet ont montré que la perméabilité pleurale très diminuée dans les pleurésies tuberculeuses peut même devenir nulle alors que dans les pleurésies non tuberculeuses elle est normale pour la majorité des cas.

Cette étude du pouvoir absorbant de la plèvre nous

permet d'étudier la phase ultime de la période aiguë de la pleurésie, de la résorption en un mot.

Pendant cette période, la plèvre reprend son rôle actif de la période d'augment, mais en sens inverse et la résorption va devenir fonction du pouvoir absorbant de la plèvre.

Pour étudier le pouvoir absorbant MM. Ramond et Tourlet ont fait des injections intra-pleurales de bleu de méthylène et ils ont constaté que ce pouvoir normal au début d'une pleurésie diminuait progressivement au cours de l'affection pour devenir bientôt nul.

Les travaux de M. Castaigne sont venus compléter la question et s'il a constaté que le pouvoir absorbant de la plèvre est toujours diminué dans les affections pleurales, il a fait une distinction suivant la nature des diverses pleurésies. C'est ainsi que le pouvoir absorbant presque nul dans les pleurésies tuberculeuses et dans les pleurésies à pneumocoques atteint son maximum dans les affections streptococciques.

On aurait ainsi la raison de ces épanchements interminables dans les pleurésies bacillaires et on serait tenté de toujours conclure à une pleurésie tuberculeuse chez un malade dont l'épanchement subsiste encore trois semaines après le début de la maladie.

En réalité les choses ne se passent pas d'une façon aussi schématique et le plus souvent la clinique sans le secours du laboratoire ne peut faire le diagnostic différentiel d'une pleurésie *a frigore* et d'une pleurésie tuberculeuse.

Il est bien difficile d'après les moyens actuels à notre disposition de pouvoir juger du pronostic d'une pleuré-

sie même quand on a fait le diagnostic étiologique. Car nous savons souvent ce qu'elle va donner dans le mois suivant, mais bien rarement ce qu'elle donnera dans les six mois.

Etudions maintenant les séquelles au double point de vue clinique et anatomique et les moyens de les combattre.

A. — LES SÉQUELLES IMMÉDIATES.

L'épanchement une fois résorbé tout ne rentre pas intégralement dans l'ordre. La plèvre n'a pas été seule à réagir à l'infection, les organes sus et sous-jacents ont subi eux aussi le contre-coup de la pleurésie et nous verrons que le poumon, le cœur, les muscles de la région scapulo thoracique, pour n'être pas touchés directement ne sortent pas indemnes d'une affection pleurale.⁴

a) *Sur la Plèvre.*

« L'inflammation de la plèvre dit Laënnec est toujours accompagnée d'une exhalation à sa surface interne, cette exhalation paraît commencer dès les premiers instants de l'inflammation et produit deux matières de nature différente. La première est connue sous le nom de fausse membrane, la seconde sous celui de sérosité ou d'épanchement séro-purulent. »

En effet la fausse membrane se forme très précocement et on la trouve déjà à la période aigüe de la maladie.

Tout d'abord, c'est un dépoli de la séreuse qui entraverait le glissement des feuillets pleuraux s'ils se trouvaient en contact à ce moment. C'est un dépôt blanc jaunâtre d'aspect couenneux formé par des villosités

qui donne au toucher la sensation de langue de chat. Ces végétations fibrineuses libres ou anastomosées entre elles peuvent tapisser indifféremment la grande cavité, les culs-de-sac ou les scissures interlobaires dont elles se détachent facilement par un léger râclage.

L'ensemble de ces végétations, de cet exsudat fibrineux à un degré plus avancé constitue la fausse membrane. Au-dessous d'elle on se trouve en présence du feuillet pleural proprement dit. Il est épaissi, richement vascularisé et de ce fait sa couleur tranche nettement avec celle de la couenne dont nous parlions plus haut, ce tissu pleural ainsi modifié n'est autre que la néo-membrane au sein de laquelle nous trouverons les granulations tuberculeuses, les tubercules crus de Laënnec dont nous aurons à reparler plus loin.

b) *Sur le Poumon.*

A cette période de la phase aiguë le poumon a déjà subi le contre-coup de l'envahissement pleural. La corticalité pulmonaire directement en contact avec la plèvre réagit à l'injection par un état congestif, c'est la congestion pulmonaire sous-jacente qui dans la plupart des cas disparaît assez vite.

Il en est autrement de la compression du parenchyme pulmonaire par le liquide intra-pleural augmentant sans cesse. Le poumon est comprimé vers son hile et à la coupe on trouve un tissu mou, sans crépitation c'est l'affaissement par compression. Les alvéoles sont atelectasiées.

Le poumon ne subit pas seulement une action mécanique du fait de l'envahissement pleural. Refoulé vers

son hile et baignant dans un liquide envahi par les toxines tuberculeuses le poumon va se tuberculiser.

Pour n'être pas la règle cette tuberculisation se réalise néanmoins bien souvent. Et en effet Grancher a écrit dans son livre sur les maladies de l'Appareil respiratoire : « La tuberculisation pulmonaire n'est pas consécutive, elle est concomitante d'une pleurésie avec épanchement modéré, mais elle est ordinairement méconnue et considérée à tort comme secondaire quand en fait, elle est contemporaine. »

Le problème de la tuberculisation pendant cette première phase, ne nous intéresse pas ici, nous sommes d'ailleurs absolument impuissants à l'empêcher, ce que nous pourrions peut-être éviter par la prophylaxie des adhérences c'est la tuberculisation secondaire, tardive.

c) *Sur le Cœur.*

Il est assez rare qu'à cette période aigüe l'on observe des troubles durables du côté du cœur. Dans les cas de grands épanchements le cœur est souvent dévié, la circulation peut être gênée, mais ce sont là des modifications qui rentrent dans l'ordre en même temps que disparaît l'épanchement.

d) *Sur les Muscles.*

Il n'en est pas ainsi du système musculaire sus-jacent à la cage thoracique. Les muscles intercostaux surtout, mais aussi ceux de la ceinture scapulo-thoracique sont touchés par l'altération pleurale.

On constate de la parésie parfois même de la paralysie de ces masses musculaires et cependant de l'hyper-

excitabilité. Si l'on veut percuter ses masses musculaires avec la main en marteau elles ne réagissent nullement, ces faits seraient sous la dépendance d'une névrite intercostale (Teissier).

A la période aiguë on ne constate généralement que de la parésie des muscles intercostaux c'est à dire de ceux qui sont le plus directement en contact avec l'altération pleurale.

B. — LES SÉQUELLES TARDIVES.

Les lésions de la plèvre et les lésions de voisinage amorcées en quelque sorte à la phase aiguë continuent d'évoluer pendant toute la résorption du liquide et même après sa disparition complète. Nous les étudions sous la dénomination de séquelles tardives.

D'abord à un point de vue purement anatomique en étudiant l'état de la plèvre et à un point de vue plus général point de vue fonctionnel pourrait-on dire, en considérant le résultat de l'état de la plèvre.

I. — L'ÉTAT DE LA PLÈVRE.

Il y a deux choses bien différentes à considérer dans l'état de la plèvre. En premier lieu le phénomène de l'inflammation pleurale et ensuite son résultat adhérentiel.

a) *Le phénomène de l'inflammation pleurale.*

La séreuse réagit à toute infection par ses éléments propres, si le bacille de Koch entre en jeu, certaines lésions qui lui sont particulières viennent se surajouter à la réaction première. La réaction de l'organisme se fait de deux façons.

D'abord au moyen des vaisseaux ensuite au moyen des éléments de la séreuse elle-même.

Les vaisseaux laissent diapédésér un nombre considérable de polynucléaires et de globules rouges en même temps qu'il se forme un exsudat fibrineux abondant, c'est grâce à cette fibrine que par la suite les feuillets pleuraux pourront contracter des adhérences. Cette fibrine est formée par la nucléine du noyau des cellules endothéliales en voie de destruction, c'est la deuxième forme de réaction de l'organisme à l'infection par les éléments de la séreuse elle-même.

Les cellules endothéliales hypertrophiées forment un véritable feutrage pendant que le tissu sous-jacent se montre infiltré d'œdème et d'éléments cellulaires, leucocytes et globules rouges. A cette première phase il est bien rare de constater la présence d'éléments tuberculeux, ils ne se manifestent pour ainsi dire qu'à la deuxième période ou période d'hypergenèse, sous forme de cellules géantes qui ne sont autres que des cellules endothéliales réunies et déformées.

b) *Le résultat adhérentiel.*

Nous avons envisagé l'inflammation pleurale à son début, le résultat adhérentiel n'est pas autre chose que la conséquence, la continuation plus exactement de cette inflammation, à la phase d'inflammation exsudative a fait place une phase d'organisation fibro-conjonctive, marque indélébile des réactions pleurales. Nous l'étudierons ici au double point de vue anatomo-pathologique et chimique.

1. — **Anatomo-pathologique.**

A la première phase de l'inflammation, l'hypertrophie des cellules endothéliales et l'exsudation fibrineuse donne lieu à ce qu'on appelle le dépoli de la séreuse. Les feuillets pleuraux d'un aspect rugueux, hérissé presque, ont perdu la facilité de glisser l'un sur l'autre. Ce dépoli de la séreuse se trouve à peu près dans toute l'étendue de la surface pleurale, tapissant également les surfaces qu'il recouvre avec quelques nodosités disséminées irrégulièrement.

Il semble bien cependant que le sinus costo-diaphragmatique en soit un lieu d'élection. C'est en effet un point déclive et c'est lui qui reste le plus longtemps en contact avec le liquide épanché, la position du pleurétique dans son lit n'étant pas le décubitus dorsal mais bien plutôt une position demi-assise.

A un degré plus avancé nous avons à faire aux fausses membranes exsudatives, et aux néo-membranes dont nous empruntons la description à Laënnec : « Les fausses membranes sont formées par une matière d'un blanc plus ou moins jaune opaque et à moitié transparente, dont la consistance quelquefois à peine supérieure à celle du pus est dans d'autres cas égale à celle du blanc d'œuf cuit ou de la couenne inflammatoire du sang à laquelle les fausses membranes ressemblent beaucoup par tous leurs caractères physiques ».

Devons-nous différencier très exactement au point de vue anatomique fausse membrane d'avec néo-membrane ? Laënnec prétend qu'on peut toujours par une dissection minutieuse séparer la fausse-membrane du

tissu sous-jacent et que, s'il a rencontré des fausses membranes fibro-cartilagineuses parfois, il n'a jamais constaté d'épaississement de la plèvre.

Si on s'en rapporte aux études anatomo-pathologiques plus récentes on trouve décrite partout une néo-membrane qui n'est autre que le feuillet pleural épaissi, vascularisé, organisé de nouvelle façon en un mot, et c'est la couenne exsudative qui le recouvre qui est la véritable fausse membrane. La démarcation n'est évidemment pas aussi brusque en réalité et les lames fibrineuses superposées qui constituent la fausse membrane disparaissent peu à peu en allant vers la profondeur pour faire place à un tissu de plus en plus organisé qui n'est autre que la néo-membrane.

Il est bien difficile de dire où finit la fausse membrane et où commence la néo-membrane, la transition se faisant insensiblement entre leurs éléments propres.

Suivant les cas, la néo-membrane nous présente un tissu purement scléreux, le processus morbide évoluant vers une guérison complète, ou bien un tissu sclérocaséeux en évolution, il contient alors des granulations tuberculeuses qui vont rester limitées au feuillet pleural ou se propager au poumon sous-jacent.

Les fausses membranes peuvent être isolées, ou au contraire réunies entre elles par des lames de même nature si l'inflammation est généralisée, et tapisser toute la surface pleurale; d'autres fois elles forment dans la grande cavité des tractus allant d'un feuillet à l'autre ou même de véritables cloisons pouvant affecter des directions fort variables : ce sont les adhérences. Il est bien évident qu'entre l'adhérence lâche et la symphyse,

il en existe des types les plus divers et il serait bien difficile de vouloir les classer.

Les adhérences ont elles aussi leurs points d'élection et si on les trouve à un très grand nombre d'autopsies on ne les trouve pas avec une égale fréquence dans tous les points de la cavité pleurale.

Chez les soldats de 20 à 24 ans, Sorel a trouvé des adhérences dans la proportion de 1 pour 4, Potain les signale dans la proportion de 1 pour 2 chez les civils, enfin Brouardel en a rencontré dans 80 pour 100 des autopsies qu'il a pratiquées.

La plupart du temps on les trouve au sommet où à la base, suivant la partie intéressée par l'infection pleurale, le sommet étant plus souvent intéressé que la base. En effet les adhérences du sommet ne sont pas souvent la conséquence d'une pleurésie, mais bien plutôt le résultat d'une réaction pleurale à une tuberculose du sommet. Jaccoud dans une communication à l'Académie de médecine a insisté sur les adhérences épaisses unissant le bord inférieur du poumon, le péricarde, le diaphragme, aux côtes ce sont les adhérences diaphragmatiques parfois assez épaisses dit-il pour modifier complètement la percussion de l'espace semi-lunaire.

A côté des adhérences lâches il est une variété d'adhérences plus courtes, plus épaisses, intéressant certains points de la plèvre, qui méritent d'être signalées, ce sont les adhérences scissurales, séquelles des pleurésies interlobaires, elles forment presque toujours une oblitération au moins partielle de la scissure.

Nous en arrivons maintenant à l'étude des symphyses proprement dites.

Avant d'entrer plus avant dans l'étude des symphyses il convient de faire une distinction entre deux espèces de symphyses.

Il en est de minces formées par l'accollement des deux feuilletts sans interposition de fausses membranes. C'est à ces symphyses que Grancher reconnaissait un effet bienfaisant et dont il préconisait de favoriser la formation le plus tôt possible pour éviter les autres plus serrées, plus épaisses et graves de conséquences.

Ce sont celles-ci qui forment notre deuxième catégorie et qui feront plus spécialement l'objet de notre étude.

Parmi ces symphyses il en est de purement scléreuses évoluant vers la guérison, ce sont de celles-là dont on a dit avec raison qu'elles sont une cicatrice de l'inflammation pleurale. Elles ne sont pas pour cela sans aucune gravité pour le sujet atteint dont l'organisme subit le contre-coup mécanique.

A côté de ces symphyses il en est d'autres sclérocaséuses celles-ci constituant au sein même de leur tissu des lésions tuberculeuses à divers degrés de leur évolution.

La question de la réactivation a été traitée dans la thèse de Barbier, nous n'y reviendrons pas ici. Il semble bien cependant qu'il existe une symphyse jouant un rôle protecteur vis-à-vis du poumon. Même si cette symphyse n'est pas une cicatrice de l'inflammation pleurale, même si à un moment plus ou moins éloigné elle peut être le siège d'une poussée bacillaire, il n'en est pas moins vrai qu'elle peut agir sur le poumon d'une façon favorable en l'immobilisant.

Nous savons depuis longtemps qu'une tuberculose locale guérit souvent par le repos et l'immobilisation, on est en droit de prêter à certaine symphyse ce même mécanisme favorable vis-à-vis du poumon.

En résumé cette symphyse protectrice agirait en mettant le poumon au repos.

Tripier dans ses études anatomo-cliniques range les symphyses en trois catégories :

1° Une forme apicale à marche descendante.

2° Une forme basale à marche ascendante.

3° Une forme mixte.

La forme apicale comprend généralement une symphyse du sommet et de la région postéro-externe du bord supérieur. En relation le plus souvent avec une tuberculose du sommet où la pleurite gagne de proche en proche les parties sous-jacentes, il est bien évident que cette forme de symphyse échappe absolument à notre prophylaxie.

La forme basale dit Tripier est sous la dépendance de lésions inflammatoires diffuses des parties déclives du poumon.

La forme mixte serait sous la dépendance d'une lésion pulmonaire en voie de cicatrisation.

Sur le nombre considérable de symphyses rencontrées au cours de vérifications, il en est fort peu qu'on est en droit de rattacher à la pleurésie seulement. La plupart relevant de pleurites sus-jacentes à des lésions pulmonaires.

Si l'on a pu trouver des symphyses partielles, séquelles de pleurésies, la symphyse de la grande cavité n'est jamais la conséquence directe du grand épanchement,

c'est une nouvelle maladie qui évolue pour son propre compte et il faut des années pour arriver aux grands symptômes symphysaires qu'on ne rencontre d'ailleurs que chez les sujets profondément entachés de tuberculose. La pleurésie joue le rôle de cause favorisante.

Il n'en est pas moins vrai que la symphyse est fréquente chez d'anciens pleurétiques, ce qui tendrait à nous prouver qu'il est vraiment peu de pleurésies dites *a frigore* et que la plupart d'entre-elles sont consécutives à une atteinte primitive pulmonaire souvent passée inaperçue.

2. — Clinique.

L'étude anatomo-pathologique des adhérences est relativement facile comparée à leur étude clinique. Car, si la difficulté de l'anatomie pathologique est l'interprétation des faits, il n'en est pas de même en clinique et c'est ainsi que rien ne peut nous guider sur la date d'apparition des adhérences, on constate bien chaque jour la diminution du liquide, mais à quel moment pouvons-nous assurer qu'il n'en existe plus ?

En réalité il est impossible de le vérifier cliniquement et seules les constatations d'autopsies peuvent nous apporter quelques lumières à ce sujet.

De même à quel moment pouvons-nous nous permettre d'affirmer qu'une plèvre cesse d'être enflammée ? Il est bien difficile de le dire même après autopsies mais à coup sûr cette période ne répond à aucun signe clinique.

Bien plus, une fois les adhérences définitivement organisées peut-on dire que l'inflammation a cessé ?

Non. La plèvre travaille encore, se réactive souvent, agit enfin sur le poumon sous-jacent.

De cette étude nous pouvons conclure à trois stades différents.

a) L'inflammation et adhérences en voie d'augmentation.

b) L'inflammation et adhérences en latence.

c) L'inflammation et adhérences organisées.

Chacun de ces stades reste bien difficile à délimiter.

Nous venons d'étudier l'état de la plèvre au décours d'une pleurésie, étudions maintenant les conséquences qui résultent de ces altérations.

II. — RÉSULTATS DE L'ÉTAT DE LA PLÈVRE.

a) *Les signes stéthoscopiques.*

Il convient d'étudier d'abord comment les lésions pleurales nous sont révélées cliniquement. Nous n'insisterons pas particulièrement sur ce point, les signes cliniques des symphyse étant suffisamment étudiés dans tous les traités classiques.

Un ensemble de signes est généralement nécessaire pour pouvoir faire un diagnostic de symphyse. C'est une diminution des vibrations thoraciques, accompagnée d'une diminution de la tonalité à la percussion, sans arriver cependant à la matité franche des épanchements et une diminution du murmure vésiculaire.

Plusieurs explications ont été données au sujet de ce dernier symptôme, nous croyons cependant qu'il faut s'en tenir à la conception de Laënnec qui rapporte cette diminution non pas aux fausses membranes constituant

la symphyse mais à la dilatation incomplète des cellules aériennes.

Les signes que nous venons de donner sont ceux des symphyses épaisses appelées par Grancher symphyses pleuro-pariétales et conséquence d'une inflammation primitive du feuillet pleural. A côté de ces symphyses épaisses il en est d'autres très minces formées seulement par l'accolement des deux feuillets sans interposition de néo-membrane que Grancher a appelées pleuro-viscérales en relation avec une lésion pulmonaire primitive et pour qui il a décrit le schéma suivant :

Son =

Vibrations =

Respiration —

Incursion thoracique +

La radioscopie nous est d'un précieux secours dans le diagnostic des adhérences ou des symphyses.

Tout d'abord elles forment par leur épaississement des écrans absorbant plus ou moins les Rayons X suivant leur degré d'épaisseur et montrant sur l'écran de l'obscurité du sinus costo-diaphragmatique.

Mais bien plus importants que les ombres portées sont les troubles fonctionnels constatés à la radioscopie comme l'immobilisation des côtes inférieures, le diaphragme surélevé souvent immobile.

Le plus généralement dans le diagnostic des symphyses interviennent d'autres éléments qui ont au moins une valeur égale à celle des signes stéthoscopiques.

b) *Les signes fonctionnels.*

Assez peu nombreux, les signes fonctionnels sont aussi très inconstants, nous ne saurions leur attacher une bien grande importance dans le diagnostic des symphyse, exception faite cependant pour l'insuffisance respiratoire qui au contraire nous paraît être un symptôme de tout premier plan.

C'est ainsi que la dyspnée et la douleur peuvent seulement aiguiller le clinicien dans la recherche d'une symphyse sans avoir aucune valeur pathognomonique. La douleur paraît devoir être attribuée à la compression des nerfs par la sclérose pleurale qui aurait gagné petit à petit le tissu cellulaire du médiastin (Grancher). La dyspnée serait due à la fixité du poumon aux côtes empêchant le mécanisme normal de la respiration.

Les symphysaires sont des infirmes et ils le sont du fait de leur insuffisance respiratoire proportionnelle à l'étendue de la symphyse.

On entrevoit déjà toutes les conséquences qu'entraîne une diminution de la fonction respiratoire. Les malades quand ils ne le sont déjà sont voués à la tuberculose par diminution de la ventilation pulmonaire.

c) *Résultats de l'état de la plèvre sur le poumon.*

Les symphyses fixent le poumon à la cage thoracique sur une surface plus ou moins grande et empêchant le libre jeu de glissement des plèvres, elles entravent par là même la dilatation de l'hémithorax correspondant.

La lésion prédominante au poumon est la sclérose pulmonaire. Le tissu conjonctif des adhérences qui à la

période aiguë faisait seulement de la compression à la surface du poumon, s'organise, des bandes de tissu conjonctif s'insinuent entre les alvéoles, les compriment, pénétrant le parenchyme pulmonaire, et resserrant les lumières alvéolaires.

Nous assistons à la transformation emphysémateuse des alvéoles. Potain dans un chapitre sur la symphyse pleurale a dit de ces lésions qu'elles étaient comme une sorte de pneumonie chronique superficielle corticale.

Ces bandes de tissu conjonctif, reliant de façon très étroite les feuillets pleuraux, pénétrant le tissu pulmonaire, finissent par s'organiser en un véritable tissu vivant. C'est un tissu néo-formé capable d'échanges avec les milieux qui l'entourent, capable de souffrir tout comme un tissu vivant, pouvant contenir des formations tuberculeuses, les tubercules crus de Laënnec.

Ce nouveau tissu qui a contracté avec le parenchyme pulmonaire d'étroites connexions, va, non seulement agir mécaniquement, mais aussi par ces tubercules qu'il a mis désormais en relations étroites avec le poumon, il va l'ensemencer.

En quelque sorte les adhérences, les symphyses, forment le trait d'union entre la bacillose pleurale primitive et la bacillose pulmonaire secondaire.

d) *Sur les muscles et le squelette.*

Les muscles à la période aiguë qui se trouvaient seulement empreints d'une certaine parésie se montrent souvent ici complètement atrophiés. Les muscles intercostaux et le diaphragme sont les premiers atteints.

Il n'est pas rare, comme le fait remarquer Potain, de

voir les muscles intercostaux devenir le siège d'une dégénérescence granulo-graisseuse, suite de leur atrophie.

Les pectoraux, le grand dentelé, le grand dorsal sont par ordre de fréquence le plus souvent atteints. Leur atrophie est également très précoce, decelée par deux symptômes : l'aplatissement du thorax et la saillie de l'omoplate.

Il n'est pas rare de constater de l'anesthésie avec athermesthésie de l'hémithorax, de l'épaule et du membre supérieur correspondants au côté de la pleurésie.

Comme les muscles, les articulations et les os subissent le contre-coup de l'infection pleurale. Les articulations costo-vertébrales en particulier étant réduites à l'immobilisation prolongée finissent par s'ankyloser et pour n'être pas aussi mobiles que les articulations des membres leur ankylose n'en gêne pas moins l'augmentation de la cage thoracique.

Le contre-coup sur le squelette est surtout marqué chez les sujets jeunes dont l'ossification n'est pas entièrement terminée, mais, même chez l'adulte on trouve des déformations squelettiques d'ensemble dont Laënnec a tracé un remarquable tableau clinique.

La respiration étant modifiée dès le début de la pleurésie, l'augmentation se fait entièrement du côté sain, puis vient l'atrophie musculaire, le côté sain tire à lui le côté lésé et, s'installe au bout d'un certain temps, la déviation de la colonne vertébrale par habitude vicieuse.

L'atrophie a donc un rôle prépondérant dans les déformations squelettiques, malheureusement son rôle

néfaste ne s'arrête pas là et elle est une cause indirecte de l'imprégnation tuberculeuse du poumon.

e) *Sur la circulation.*

Grancher a fort bien expliqué le mécanisme des troubles circulatoires conséquences des symphyses.

La réplétion des vaisseaux sanguins étant moins parfaite par suite de la diminution du vide pleural, il se fait de la stase pulmonaire. Le cœur droit est naturellement le premier à en souffrir et se laissant dilater, l'asystolie en est la conséquence inévitable.

Les pleurésies gauches et leurs séquelles ont évidemment sur le cœur une répercussion plus considérable que les droites et l'on voit parfois le cœur fixé par des adhérences dans la position qu'il occupait alors qu'il était refoulé par l'épanchement. Lafforgue a même constaté à une autopsie un cœur tordu sur son pédicule de 35 à 40 degrés et maintenu par des adhérences.

La sclérose pleurale gagnant le tissu cellulaire du médiastin peut aussi former aux gros vaisseaux des étranglements entravant la circulation. Les troubles nerveux qui en sont la conséquence sont très importants et Lacassagne rapporte les morts subites dans le cas d'adhérences à une irritation du pneumogastrique.

f) *Sur les autres organes environnants.*

Le foie, l'estomac, la rate, l'intestin sont eux aussi victimes du travail adhésif qui s'est effectué à l'étage supérieur et souvent on les trouve accolés au diaphragme ou entre eux par des adhérences plus ou moins lâches. Cette fréquence des adhérences de voisinage est presque

toujours relatée dans l'inflammation de ces différents organes. Leur mobilité est diminuée et il en résulte des troubles dans leur fonctionnement.

g) *Les résultats à longue échéance.*

Comment les pleurétiques vont-ils se présenter à nous quelques mois ou même quelques années après la terminaison de leur maladie ?

Les séquelles des pleurésies n'ont pas produit le même résultat chez tous ces malades et nous pouvons les classer en deux catégories :

La première comprend les difformes, les emphysémateux et les cardiaques ; ce sont les véritables infirmes.

La seconde comprenant les protégés par leur symphyse et les réactivés. Tous les deux entachés de tuberculose, mais alors que ceux-là sont porteurs de lésions bacillaires vraisemblablement cicatrisées ceux-ci sont entachés d'une tuberculose en pleine évolution.

III. — SYNTHÈSE ET CONCLUSIONS.

Les symphysaires sont des infirmes c'est entendu, mais on ne manquera pas de nous dire que *l'adhérence* n'est pas tout dans les suites de pleurésies.

Nous sommes tout à fait de cet avis et même, supposons un instant que nous supprimions l'adhérence il n'en restera pas moins l'inflammation pleurale, danger permanent car :

- a) C'est un foyer de tuberculose pleuro-pulmonaire.
- b) Le feuillet viscéral agit sur le poumon.
- c) Le feuillet pariétal agit sur les muscles.

Toutefois en supprimant l'adhérence nous supprimons :

- a)* Les déformations thoraciques.
- b)* Les déplacements cardiaques.
- c)* Les grandes symphyses avec atélectasie pulmonaire.

Toutes choses qui contribuent à assombrir l'avenir des pleurétiques.

CHAPITRE II

MOYENS POUR HATER LA RÉSORPTION

Tout d'abord, une question se pose : Peut-on sans inconvénients hâter la résorption à n'importe qu'elle période de la maladie ?

La résorption n'est pas un phénomène isolé ; dans le décours d'une pleurésie il se produit en même temps une diurèse abondante facilement contrôlable par l'analyse chimique des urines.

Le liquide épanché est riche en toxines à la période exsudative et à ce moment où la plèvre est le plus perméable, ne peut-il pas y avoir danger à une résorption trop rapide ?

C'est une question que nous posons sans la résoudre toutefois, car à ce sujet nous n'avons trouvé qu'une observation publiée par MM. Pic et Durand au sujet d'un malade qui présenta des accidents toxiques au cours de la résorption rapide d'un épanchement pleural tuberculeux.

Le grand nombre de moyens mis en œuvre pour hâter la résorption nous indique clairement qu'il n'en est aucun de vraiment efficace et cependant pendant ces dernières années nombre de moyens ont été publiés.

a) *La ponction évacuatrice.*

La ponction est certainement le moyen le plus fréquemment employé.

A la période aiguë on n'emploie guère que la ponction d'urgence car le liquide est susceptible de se reformer immédiatement.

Quant à la ponction d'opportunité pratiquée au bout de trois ou quatre semaines, elle a été tour à tour en faveur, puis abandonnée complètement. M. Mollard refuse toute ponction opportune pour n'accepter que la ponction d'urgence. Deguy ponctionne tous ses pleurétiques mais, sans aspiration, pensant qu'un épanchement qui ne s'écoule pas spontanément est en voie de guérison et n'a pas besoin d'être évacué.

Il n'est pas jusqu'aux dangers de la ponction qu'on ait invoqué pour la proscrire d'une façon absolue.

Il semble cependant qu'on ait exagéré les accidents de la ponction et la piqure du poumon et les phénomènes réflexes d'origine pleurale sont plutôt des raretés.

Nous croyons donc, que, si l'on ne doit pas ponctionner à tort et à travers des épanchements pleuraux, on doit cependant accepter la ponction d'opportunité, la pratiquer sans aspiration le plus souvent possible et la réserver pour les périodes de maturation et de déclin.

Il n'est pas douteux que dans certains cas l'épanchement s'est résorbé plus vite à la suite d'une ponction, enfin les atrophies musculaires sont considérables chez les gens qui gardent longtemps leur épanchement.

b) *Les petites ponctions répétées.*

Certains auteurs ont pensé à faire de très petites évacuations de liquide dans le but de hâter la résorption.

Ici encore il ne se sont pas mis d'accord sur les résultats. C'est ainsi que Lévy-Valensi et Mlle Pougin ayant pratiqué chez cinq malades atteints de pleurésies séro-fibrineuses des ponctions de 10 centimètres cubes, ont constaté aussitôt après, l'amendement de tous les signes physiques.

Mosny au contraire ayant pratiqué la même intervention n'a jamais pu constater d'amélioration.

c) *L'autosérothérapie.*

Un très grand nombre d'auteurs en rapportent des observations ; les uns ayant constaté la résorption rapide à la suite d'autosérothérapie, comme Weill et Mouriquand, Marcou, Couput, les autres comme Cros n'ayant pas remarqué que cette méthode ait donné de résultats particulièrement favorables.

Quoiqu'il en soit, dans les cas favorables l'autosérothérapie a toujours donné de la polyurie, avec une baisse de la température, une diminution du poids tout d'abord, avec augmentation la semaine suivante et enfin un bien-être très marqué consécutif à la résorption de l'exsudat.

L'autosérothérapie ne va pas sans dangers pour le malade. Le réensemencement et les abcès froids en sont les deux principaux.

C'est une méthode qu'on tend à abandonner de plus en plus, non pas tant à cause de ses dangers qu'à cause des résultats peu favorables qu'on en obtient.

d) *Les Injections intra-pleurales de liquides.*

Les liquides les plus variés ont été employés pour favoriser la résorption.

1. — **L'eau bouillie stérilisée chaude à 45°.**

Employée surtout dans les pleurésies récidivantes, Castaigne a observé de très bons résultats quoique reconnaissant à l'injection gazeuse une supériorité incontestable.

2. — **L'adrénaline.**

James Barr en 1904 injecta 4 grammes d'une solution d'adrénaline au millième dans une plèvre et tarit un épanchement séreux qu'il fallait précédemment évacuer tous les 4 ou 5 jours. En 1907 Castaigne a repris la question et semble avoir observé les mêmes résultats.

3. — **Les métaux colloïdaux.**

Employés surtout avec succès dans les pleurésies purulentes les métaux colloïdaux (électrargol, collargol), ont donné des résultats encourageants dans les épanchements séro-fibrineux et une injection de 10 à 20 centimètres cubes de collargol après ponction a donné des résultats très satisfaisants.

4. — **L'essence de térébenthine suivie de drainage.**

Dans une pleurésie tuberculeuse fistuleuse, Chaput a obtenu une guérison complète après une injection de 4 centimètres cubes d'essence de térébenthine suivie de drainage filiforme; il attribue cette guérison à l'action de l'essence de térébenthine.

5. — Les médications spécifiques, les sérums.

Les résultats obtenus par les différents sérums (bactériolysine de Marmorek, sérum de Maragliano, corps immunisants de Spengler) [ne paraissent pas absolument concluants et dans les cas favorables il n'a pas toujours été possible de rapporter la guérison à leur action spécifique.

e) Les injections gazeuses intra-pleurales.

C'est avec trois buts bien différents qu'ont été entreprises les diverses injections gazeuses intra-pleurales et nous les classerons suivant les buts recherchés.

1. — Action mécanique. Azote.

En injectant un gaz dans l'espace intra-pleural on a eu en vue deux choses bien différentes, d'abord éviter les troubles d'une décompression brusque par évacuation du liquide, ensuite réaliser un coussin élastique au moyen duquel se fait le jeu des mouvements respiratoires tout en laissant le poumon au repos.

Il fallait donc choisir un gaz se résorbant difficilement; de tous ceux essayés l'azote paraît le plus propre à remplir cette fonction puisque Vaquez a pu en trouver encore 8 mois après l'injection.

2. — Action chimique. Anhydride carbonique, oxygène et air.

Ces trois gaz par ordre décroissant possèdent la propriété d'influencer la richesse leucocytaire d'un exsudat.

Mais alors que l'anhydride carbonique et l'oxygène possèdent cette propriété au plus haut point, l'action de l'air est à peu près nulle. Cette conception de l'action

chimique est pour ainsi dire abandonnée aujourd'hui et l'on pratique généralement des injections gazeuses intra-pleurales dans un but purement mécanique.

Folet cependant, a pensé que les différents gaz, en particulier l'oxygène avaient une action directe sur les cellules de l'endothélium et produisaient une sclérose progressive au milieu de laquelle seraient étouffés les nodules tuberculeux.

3. — Action antiseptique. Azote antiseptisé par le goménol.

Billon eut l'idée d'ajouter à la méthode de Forlanini une action antiseptique et dans ses observations il rapporte deux actions de l'azote antiseptisé l'une phagocytaire, l'autre révulsive.

Tels sont les trois buts en vue dans l'injection gazeuse. Les dangers qu'elle présente sont très bénins et en tout cas beaucoup moindres que ceux de la ponction évacuatrice pure et simple puisqu'on évite ici le traumatisme par décompression.

L'emphysème sous-cutané et la piqure du poumon sont les deux accidents les plus fréquents et sont-ils rares encore quand on agit avec prudence. Il est un autre accident beaucoup plus grave celui-là, beaucoup plus rare aussi, que Vaquez a appelé l'éclampsie pleurale et que Stivelmann a décrit sous le nom de shock pleural.

Il est bien difficile de dire exactement quelle est la part de la ponction et quelle est la part de l'injection gazeuse dans ces accidents. Ils sont très heureusement une rareté.

La plupart des auteurs sont d'accord pour pratiquer

l'injection gazeuse à la période post-inflammatoire seulement.

Nous en avons fini avec les moyens employés pour hâter la résorption, dans le chapitre suivant nous étudierons la thérapeutique employée contre les séquelles.

CHAPITRE III

MOYENS EMPLOYÉS POUR ÉVITER LES SÉQUELLES

Comment peut-on lutter contre les séquelles des pleurésies? La plupart des auteurs qui se sont occupés de la question semblent avoir porté leur action à la période de convalescence et avoir obtenu des résultats satisfaisants quoique imparfaits parce qu'à cette période précisément, les adhérences ou la symphyse sont constituées et que leur action porte seulement sur les effets et non sur la cause.

A. — MOYENS EMPLOYÉS COURAMMENT.

La révulsion par tous les procédés est généralement la règle en pareil cas et quand on a à traiter un sujet amaigri, au thorax rétracté à déformations squelettiques marquées présentant de la dyspnée d'effort, une douleur constante à la base de l'hémithorax, on se rabat la plupart du temps sur l'emplâtre de Vigo, les pointes de feu ou les vésicatoires, l'iodure de potassium et enfin l'électrisation.

Ces traitements ne sont pas sans effet, d'ailleurs ils atténuent très certainement les symptômes subjectifs et modèrent parfois aussi le travail cicatriciel.

B. — MOYENS CHIRURGICAUX.

Certains chirurgiens, Delorme et Schede en particulier ont pensé que les adhérences pleurales étaient justifiables d'une intervention et en différents cas sont intervenus pour rompre les adhérences ou même détacher de la paroi thoracique un poumon symphysé.

Quand des adhérences ou une symphyse sont constituées, il y a longtemps que le poumon a subi des modifications telles que détaché de la paroi il se recroqueville sur lui-même et que tous les efforts sont impuissants à dilater ce poumon atélectasié.

Imposer au malade une intervention chirurgicale en pareil cas ne nous paraît nullement en rapport avec les résultats obtenus.

Hervé a proposé d'aller sous le contrôle de la radioscopie détruire les adhérences au moyen d'un galvanocautère introduit au travers d'une aiguille de Küss prise comme guide.

Quoiqu'il en soit, ce moyen nous paraît bien aveugle malgré le secours de l'écran et en tout cas il n'est pas à la portée de la pratique courante.

C. — MOYENS CHIMIQUES.

Ce traitement repose sur la propriété que posséderaient certaines substances à base d'iode et de soufre, de dissoudre ou tout au moins de ramollir le tissu fibreux cicatriciel.

A cet effet il a été employé diverses substances, en particulier la thiosinamine ou fibrolysine. C'est Friedlander qui le premier en 1903 a employé la thiosinamine

dans le traitement des adhérences, depuis lors les travaux de Mendes et Rotschild sont venus confirmer les résultats favorables qu'il avait obtenus. Rotschild injecte à ses malades tous les deux jours 2 centimètres cubes de fibrolysine en injection intra-musculaire et il complète son traitement par des mouvements de gymnastique respiratoire.

Depuis les expériences et les recherches cliniques de divers auteurs, Wolff, Brandeburg, Binda, n'ont pas confirmé ces résultats, et il semble que la chimiothérapie puisse être abandonnée aujourd'hui.

D. — L'HÉLIOTHÉRAPIE.

L'héliothérapie semble avoir donné de très bons résultats dans les quelques cas où elle a été employée.

Il est bien évident que même sous l'action d'une insolation bien conduite nous n'allons pas voir disparaître les adhérences comme par enchantement. Nous croyons plutôt que son influence se manifeste en empêchant les réactivations si fréquentes dans les suites de pleurésies.

L'héliothérapie tonifie l'organisme et accroît ses moyens de défense de deux façons :

1. Par son action générale, se résumant en une sudation abondante et une certaine euphorie.
2. Par son action locale produisant une décongestion par vaso-dilatation superficielle, elle se manifeste par trois effets : d'abord des effets bactéricides, une augmentation des échanges par dilatation vasculaire, (ce qui, avec la phagocytose explique son action résolutive et sclérogène) et enfin, un effet analgésique.

Il y a de gros dangers à éviter dans l'héliothérapie, elle devra toujours être pratiquée sous la conduite de praticiens expérimentés.

E. — LES MOYENS MÉCANIQUES.

1. — La gymnastique respiratoire.

Depuis les travaux de Rosenthal cette méthode a pris une extension considérable et tend à s'accroître chaque jour encore.

Au début cette méthode n'était guère pratiquée qu'à la période de convalescence. Rosenthal conseille de la commencer dès la phase aiguë sitôt que le malade peut la supporter.

Il obtient par cette méthode ce qu'il a appelé la "déchloration au commandement" car elle débute en même temps que les exercices, et comme suite à cette diurèse une augmentation très rapide de poids. Cette méthode a aussi une action locale, les deux côtés du thorax restent égaux et jamais on ne constate d'atrophie musculaire.

La plus grosse objection qu'on puisse faire à la gymnastique respiratoire est la difficulté d'application de la méthode.

Tout d'abord, il est bien peu de pleurétiques à qui l'on peut faire accepter ce traitement dès la période aiguë sans parler de ceux dont l'état général ne permet même pas de l'essayer. Mais nous pensons que la plus grande difficulté vient de la longueur du traitement, la persévérance dans l'effort ayant toujours été une des choses les plus difficilement réalisables.

Cette méthode ne doit pas être laissée aux soins du malade ; bien plus, ces exercices qui doivent être dosés en quelque sorte, devront toujours être faits sous surveillance médicale.

2. — Le procédé d'Hofbauer.

Hofbauer avait vu à la radioscopie que c'est la partie du diaphragme du côté où est couché le malade qui fait les plus grandes excursions respiratoires. Mettant en pratique son observation il fait coucher ses malades sur le côté lésé en imposant au thorax une incurvation telle que la convexité occupe le côté sain. A la suite de ce traitement il n'a jamais vu d'adhérences se former.

Il est bien évident que seules les pleurésies de la base sont justiciables de ce procédé.

3. — La Thoracentèse pneumatique.

La plupart des auteurs qui ont employé l'injection gazeuse intra-pleurale ne semblent pas avoir eu pour but de prévenir la formation des adhérences. Dans aucune observation nous n'avons noté de remarques à ce sujet. Cependant un auteur italien M. Cassarini a bien voulu nous communiquer le résultat de ses travaux à ce sujet et il semble tout à fait affirmatif en ce qui concerne les bons résultats obtenus par ce procédé.

M. Cassarini a fait ses expériences sur des lapins à qui il faisait une pleurésie au moyen de la solution iodo-iodurée et par la suite pratiquait un pneumothorax artificiel. il a constaté que la rapidité de formation des adhérences était proportionnelle à la rapidité de résorption du gaz employé et qu'avec un gaz difficilement

résorbable il ne trouvait plus d'adhérences à l'autopsie de ses animaux si ce n'est toutefois quelques petites adhérences à l'extrême sommet ou dans les scissures interlobaires.

Les résultats semblent très encourageants et si le pneumothorax artificiel n'a souvent rien changé au cours des pleurésies peut-être aurait-il une action bien-faisante quant à leurs suites si graves parfois.

4. — Le Procédé de Waldenburg.

Waldenburg, pour réaliser une gymnastique respiratoire directe du poumon, a imaginé de faire respirer le malade dans un appareil construit de telle façon, qu'il fait ses expirations dans un appareil en hyperpression, et ses inspirations dans un appareil en hypopression.

L'appareil n'est autre qu'un appareil de Forlanini modifié.

5. — Le procédé de Guido Scarpa.

Il repose sur le principe suivant :

Le poumon sain travaille seul ou tout au moins pour la plus grande part chez un sujet porteur d'adhérences ; il faut immobiliser l'hémithorax sain pour forcer l'autre à travailler. C'est un procédé difficilement réalisable.

La plupart de ces procédés ont bien donné quelques résultats très appréciables dans la cure des adhérences, mais leur emploi si difficile et souvent si prolongé empêche bien des malades de s'y soumettre.

CHAPITRE IV

L'INJECTION HUILEUSE INTRA-PLEURALE

1. — Ses buts.

a) *Mécanique.*

Cassarini, dans ses expériences sur la thoracentèse pneumatique, a très bien vu que les adhérences ne se forment pas, tant que les feuillets pleuraux sont isolés par le gaz injecté, et que leur formation s'opère seulement au fur et à mesure de la mise en contact des plèvres par résorption du gaz, formation d'autant moins rapide que les feuillets se trouvent en contact à une période plus éloignée de l'inflammation primitive.

Ce que M. Cordier a réalisé avec l'huile goménolée n'est autre chose que l'isolement des feuillets pleuraux. C'est tout d'abord un but mécanique dont il a cherché la réalisation : maintenir les plèvres isolées, et cela le plus longtemps possible.

b) *Antiseptique.*

Il y a tout lieu de penser que les résultats obtenus ne sont nullement imputables à l'action antiseptique de l'huile. Par mesure de prudence il a été employé une huile antiseptisée, mais il est probable que cette action est tout à fait accessoire.

2. — Technique de l'Injection.

L'injection huileuse intra-pleurale est des plus simples et ne nécessite aucun outillage spécial. On peut la pratiquer de deux façons :

a) *Après une ponction évacuatrice.*

On pratique une ponction évacuatrice et, quand on a jugé la quantité de liquide évacué suffisante, on adopte au trocart sans le retirer un raccord de caoutchouc en relation avec une seringue remplie au préalable dans les conditions habituelles d'asepsie, avec 20 centimètres cubes d'huile goménolée à 10 % stérilisée. On pousse l'injection très lentement.

b) *Injection d'emblée sans évacuation de liquide.*

Si l'on craint des accidents de décompression ou si même on repousse toute ponction d'opportunité, on peut injecter l'huile dans la cavité pleurale sans évacuer un peu de liquide préalablement.

La technique est encore plus simple que dans le cas précédent. La cavité pleurale étant distendue par le liquide épanché, il ne peut y avoir aucune cause d'erreur.

3. — Les résultats.

Tout d'abord l'injection huileuse est d'une inocuité parfaite ; non seulement au cours de l'intervention il n'y a jamais eu le moindre accident mais l'injection n'a même jamais modifié la courbe de température du sujet et l'huile a toujours été fort bien tolérée.

a) *Expérimentaux.*

L'expérimentation a été poursuivie à trois points de vue.

1. Pour juger de l'inocuité de l'injection d'huile.
2. Pour constater la durée du séjour de l'huile.
3. Pour essayer de constater son action sur la formation d'adhérences au cours de pleurésies provoquées.

Dans toutes ces recherches faites sur chiens, lapins ou cobayes on a vérifié la bonne pénétration du liquide dans la plèvre en se servant de l'appareil de Küss pour faire la ponction, l'huile n'était introduite qu'après constatation de la pression négative. La température était vérifiée les 6 et 12 premières heures et par la suite deux fois par jour.

Premier groupe d'expériences.

Un lapin, un cobaye, un chien.

On injecte des quantités d'huile respectivement égales à 12, 5, 50 centimètres cubes.

L'injection ne provoque ni douleur, ni réaction. La température n'est pas élevée.

L'autopsie a été faite pour le chien après 23 jours, pour le lapin après 18, pour le cobaye après 11.

La quantité de liquide avait diminué d'environ 20 % chez le chien, 1 ou 2 % chez le cobaye. La plèvre était légèrement recouverte d'huile qui s'était répartie sur toute la surface de la séreuse. Il est vrai qu'on avait pris la précaution de faire occuper aux animaux les diverses positions susceptibles de faire l'huile se répandre dans toute la cavité pleurale.

La plèvre n'était ni recouverte d'exsudats ni même congestionnée. La surface phrénique examinée à la loupe porte-objet à un fort grossissement ne présentait rien de spécial et on ne constatait pas de capillaires lymphatiques chargés de graisse.

Deuxième groupe d'expériences.

Un chien, deux cobayes.

Chien de 7 k. 200 reçoit dans la plèvre droite avec les précautions signalées plus haut, 10 centimètres cubes de solution stérilisée et saturée aqueuse de sel de cuisine.

L'animal ne manifeste que très peu de douleur. Il n'a pas présenté de phénomènes convulsifs. L'injection avait été précédée à quelques minutes d'une injection sous-cutanée de 1 centigramme de morphine pour le préserver d'accidents d'épilepsie pleurale.

Le soir l'animal refuse la nourriture et présente dans les deux jours qui suivent une température oscillant entre 38° 5 et 39° 4, qui tombe au 7^e jour.

Au 5^e jour une ponction exploratrice est pratiquée et on retire un liquide légèrement rose, séro-purulent. On fait à ce moment une injection de 5 centimètres cubes d'huile goménolée stérilisée qui n'est suivie d'aucune poussée thermique.

Au 17^e jour on refait une ponction qui retire 80 centimètres cubes d'un liquide un peu plus clair.

Au 32^e jour l'animal est sacrifié et il n'y a plus qu'une cuillerée à soupe de liquide composé à moitié de sérosité et d'huile intimement mélangées. L'huile tapisse la paroi de la partie inférieure des deux plèvres qui sont rouges, congestionnées avec un dépôt important, mais pas de fausses membranes et pas d'adhérences.

L'expérience sur les deux cobayes sacrifiés aux 14^e et 26^e jours, bien que faite dans des conditions identiques (quantité de liquide mise à part) n'a pas donné de résultats intéressants parce que le liquide était encore trop abondant pour permettre de juger de l'influence de l'huile sur la formation des adhérences.

De ces deux séries d'expériences nous pouvons conclure à l'inocuité parfaite de l'injection huileuse. De plus, il est certain que l'huile se résorbe très lentement, pour pouvoir fixer un chiffre il aurait fallu pratiquer ces expériences en séries, cela ne nous a malheureusement pas été possible.

Enfin chez les animaux examinés nous n'avons jamais retrouvé d'adhérences après les injections d'huile.

Les résultats expérimentaux ont confirmé pleinement les résultats cliniques.

b) *Cliniques.*

Les résultats cliniques portent sur 18 malades traités dans le service de M. Cordier.

Sur ces 18 malades, 10 ont été revus entre six mois et un an, 4 après trois ans, 1 est mort dont l'autopsie a été pratiquée.

Nous relaterons seulement les observations avec résultats éloignés, les autres ne nous donnant pas des garanties suffisantes, et des troubles fonctionnels ayant pu survenir par la suite.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Inédite et résumée.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Roque
et de M. le Docteur Cordier).

M..... Félix, 31 ans, cordonnier.

Antécédents. — Rien à signaler. Quelques ganglions cervicaux dans l'enfance.

Depuis un mois, signes d'invasion tuberculeuse avec perte de forces, sueurs nocturnes, légère dyspnée. Tousse et expectoration gommeuse.

A l'entrée le 5 avril 1913. — Homme pâle, dyspnéique.

Poumon. — Rien à gauche.

A droite, immobilisation de la paroi, voussure sans scoliose, matité remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate. Murmure très diminué, petit souffle aigre à localisation axillaire, égophonie et pectoriloquie aphone assez nettes, petite toux sèche à type pleural.

Cœur. — Pointe dans le 5^e espace, poulx à 120.

Foie. — Non abaissé.

Urines. — Petit disque d'albumine.

Le 15 avril. — Le liquide semble avoir augmenté. Ponction exploratrice, 87 pour cent de lymphocytes.

Le 3 mai. — Fosse sous-claviculaire est mate. Dyspnée vive, pointe non déviée, poulx petit et rapide (130). Ponction de 1.800 grammes de liquide louche.

Le 11 mai. — Dyspnée augmente, pourtant les signes phy-

siques n'ont pas changé. Nouvelle ponction de 900 grammes suivie d'une *injection de 20 centimètres cubes d'huile goménolée stérilisée*.

Séjour du malade à Longchêne pendant 40 jours, une fois le malade apyrétique.

Le 29 juin. — Plus de signes de pleurésie. Encore de la toux. Pas de bacilles de Kock dans les crachats. A la radioscopie le diaphragme est parésié, le sinus est comblé. Pénombre des deux sommets.

Le 7 novembre. — Le malade amené de nouveau dans le service comateux depuis la veille, Cheyne-Stokes, urines rares purulentes, râles de congestion aux bases, ronchus et sibilances empêchant toute auscultation minutieuse.

Cœur. — Pointe dans le 5^e espace, galop très net. Le malade meurt dans le coma malgré les ventouses scarifiées et le sérum de veines rénales.

Autopsie résumée. — Tuberculose rénale bi-latérale ancienne à droite, avec gros rein pesant 550 grammes avec coque de périnéphrite et pyonéphrose à peu près totale, récenté à gauche avec un rein de 240 grammes à ulcérations en période d'évolution. Rien au cœur ni au tube digestif.

Poumons. — Rouges, congestionnés, ruisselant d'œdème à la coupe, petits foyers broncho-pneumoniques avec prédominance à gauche.

Sommet droit : Quelques nodules discrets de tuberculose, sans tendance ulcéreuse, de la dimension d'une lentille ; à l'extrême sommet, petite adhérence pleurale sur une surface d'une pièce d'un franc.

Sommet gauche : Nodules caséeux de la taille d'une fève.

Plèvres. — Plèvre gauche : Adhérences lâches au niveau de l'interlobe ; le sinus est comblé dans la partie la plus inférieure.

Plèvre droite (pleurésie) : A part une petite adhérence lâche au niveau de l'extrême sommet, la grande cavité est absolument libre, la plèvre diaphragmatique est tout à fait intacte. Toutefois l'interlobe supérieur est soudé et la scissure ne peut

s'entrebailler qu'à la partie la plus externe. Dépoli laiteux des deux feuillets dans toute l'étendue de la plèvre, marqué à sa partie moyenne mais sans exsudats, sans même de langues de chat.

En résumé, le résultat anatomique peut être considéré comme parfait. Il a été impossible de constater s'il restait de l'huile dans de la plèvre en raison de l'introduction accidentelle des liquides sanguins dans la cavité pleurale.

OBSERVATION II

Inédite et résumée.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Roque
et de M. le Docteur Cordier).

G.... René, 24 ans, boulanger.

Rien à relever dans les antécédents héréditaires. Adénopathie cervicale dans l'enfance. Deux ans de service militaire, rougeole et oreillons; nie la syphilis et l'alcoolisme. Célibataire. Depuis la sortie du service militaire, a eu fréquemment des points de côté. Toux fréquente, toutefois ni amaigrissement ni anorexie.

Le vendredi 3 octobre 1913. — Point de côté violent qui le gêne dans son travail. Alitement, fièvre. Entré dans le service le 8. Température 39°, pouls 80, légère dyspnée (32). Point de côté droit violent. Expectoration muqueuse, toux fréquente sèche à type pleurétique.

Rien à noter au poumon gauche. A droite, immobilisation relative de l'hémithorax, matité jusqu'à la partie moyenne de l'omoplate, vibrations abolies. A la base, où le murmure est supprimé, souffle aigu aux deux temps, ne prenant le timbre pleurétique qu'à la limite supérieure où l'on trouve l'égophonie, la pectoriloquie aphone et le signe du sou.

Rien à noter au cœur.

Le foie est légèrement abaissé, mais indolore.

Urines foncées sans albumine.

Système nerveux normal.

Le 16. — Ponction exploratrice. Liquide un peu trouble.

92 % de lymphocytes. Température oscille entre 38,9 et 39,5.

Le 19. — Dyspnée à 40. Légère cyanose, foie bien abaissé, facilement perçu. Le cœur est à 105, la matité occupe le creux sus-claviculaire. Une ponction de 2 litres 400 faite en une demi-heure est suivie d'une *injection de 30 centimètres cubes à 10 % d'huile goménolée préalablement stérilisée.*

Dans les quinze jours suivants les signes d'épanchement ont peu à peu diminués, la température se maintient entre 38 et 38,5. L'épanchement ne se reproduit pas. Le malade est envoyé à Longchêne à peu près apyrétique.

Examiné le 12 décembre, on lui trouve à ce moment une submatité de la base sur une hauteur de 4 travers de doigt, avec un murmure normal, il n'a plus de dyspnée, et a engraisé de 1.500 grammes en un mois. L'étude radioscopique a été faite à deux reprises :

1° Cinq jours après la ponction, signes d'épanchement manifestes.

2° Le 12 décembre, où l'on constate encore une ombre en croissant avec parésie du diaphragme. Rien à noter au niveau des poumons.

Le 10 juillet 1917, le malade est revu dans le service d'hospitalisation militaire du Docteur Cordier pour paludisme.

Depuis le début de la guerre au front, fantassin, puis artilleur. A continué son service sans interruption jusqu'à l'invasion malarienne.

Examiné spécialement au point de vue de sa plèvre, on ne trouve aucun signe anormal. Les deux côtés du thorax sont égaux ; la sonorité et les vibrations sont normales. Murmure entendu jusqu'à l'extrême base. Rien à noter au sommet. A l'examen radioscopique, les sinus sont libres, aucune ombre pleurale anormale. Peut-être le diaphragme a-t-il une légère diminution de sa course qui aurait pu passer inaperçue, si l'on n'était pas prévenu à cet égard. Pas de scoliose.

En résumé, les résultats fonctionnels sont absolument parfaits et il est impossible de soupçonner que le malade a eu une pleurésie.

OBSERVATION III

Inédite et résumée.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Roque
et de M. le Docteur V. Cordier).

S..... Joseph, 22 ans, employé de commerce.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Adénopathie cervicale dans l'enfance après rougeole. Début insidieux par un point de côté après travail dans un lieu humide.

A l'entrée. — Dyspnée vive. Pleurésie droite avec voussure du thorax, matité, abolition des vibrations et du murmure vésiculaire, égophonie, pectoriloquie aphone; le niveau du liquide remonte jusqu'à la pointe de l'omoplate. Une ponction exploratrice retirant un liquide séro-fibrineux lymphocytaire est suivie d'une *injection de 25 centimètres cubes d'huile ordinaire stérilisée.*

La courbe de température n'est pas modifiée par l'injection.

La disparition progressive du liquide est vérifiée à la radioscopie.

Le malade sort 52 jours après. Revu 2 mois après il a repris de 6 kilos, a pu reprendre ses occupations, ne ressent que quelques points de côté rares, son diaphragme a repris sa mobilité, le sinus est clair.

Le dernier examen a lieu en 1914.

Le malade revu pendant la guerre est hospitalisé dans le même service pour gelure des pieds en janvier 1918, ayant fait toute la campagne sans aucun accident pulmonaire. Il ne se plaint ni de toux ni de dyspnée ni de point de côté. Son poids a augmenté de 4 kilos depuis 1914.

L'auscultation ne permet de déceler aucune séquelle de sa pleurésie. Il n'y a aucune différence de mensuration entre les deux hémithorax, l'ampliation respiratoire est la même.

Pas de scoliose, pas d'atrophie. Le fonctionnement du diaphragme est normal à la radioscopie.

OBSERVATION IV

Inédite et résumée.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Roque
et de M. le Docteur Cordier).

Un sous-officier de 31 ans entre à l'Hôtel Dieu, salle Ste-Elisabeth le 17 février 1918 : Il présente des crises d'épilepsie jaksonnienne consécutives à une blessure de la région temporale gauche.

Il nous rappelle qu'il a été soigné dans le service 5 ans auparavant, en janvier 1913, pour une pleurésie droite qui a duré 6 mois.

Nous l'examinons alors cliniquement et à la radioscopie : Il n'y a ni voussure, ni rétraction, ni scoliose. L'ampliation thoracique est la même des deux côtés, la mensuration ne décèle aucune différence. La percussion, la recherche des vibrations et l'auscultation ne révèlent aucune différence entre les deux côtés.

La radioscopie montre un thorax clair avec des sinus s'éclairant à la perfection, un diaphragme très mobile et des bases également lumineuses.

L'état général du sujet est excellent malgré sa blessure. Il n'a jamais présenté aucun signe fonctionnel d'une affection pleuropulmonaire.

Surpris de cette remarquable guérison après une si grave pleurésie on a vérifié les observations de 1913 pour savoir si le malade n'avait pas exagéré la gravité de son état.

Il s'est en effet agi d'une forme sévère avec début lent. Il y avait un épanchement moyen de la base droite avec tous les signes au complet remontant au-dessus de la pointe de l'omoplate et surtout avec des signes fonctionnels persistants : toux, dyspnée à 32, fièvre entre 38° 2 et 39° 2, amaigrissement rapide.

On fit à ce malade une ponction de 700 centimètres cubes avec injection d'oxygène consécutive : cette injection gazeuse

fut mal tolérée et on ne la renouvela pas. Une deuxième ponction enleva 600 centimètres cubes. La troisième ponction en mai 1913 fut suivie d'une injection d'huile eucalyptolée.

OBSERVATION V

Inédite et résumée.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Roque
et de M. le Docteur Cordier).

Un jeune soldat passant à la consultation de M. le Professeur Roque, alors médecin-chef de secteur, pour dysenterie amibienne, raconte qu'il fut déjà soigné dans le service pour pleurésie. M. Roque nous l'envoie.

Il n'a aucune séquelle clinique ou radioscopique de pleurésie. La musculature des deux hémithorax est normale, le murmure est normal jusqu'à la base, la percussion est normale.

Le malade n'accuse que de légers points de côté qui ont continué un an après la pleurésie et qui se réveillent maintenant encore mais qui n'ont pas arrêté la vie militaire.

L'observation antérieure relate une pleurésie (en avril 1914) à forme très favorable.

Ponction exploratrice et expectative.

Deuxième ponction exploratrice et injection d'huile goménolée de 18 centimètres cubes le 24 mai 1914.

Ajourné, il a été soldat en 1917, au front d'Orient de mars 1918 à août 1918. Evacué pour dysenterie mais non pour signes pulmonaires.

CRITIQUE DES OBSERVATIONS.

Il est probable que l'on pourra apporter en face des résultats cliniques que nous venons de rapporter des objections que nous allons prévoir et discuter.

I

La plus importante nous semble celle-ci : L'injection huileuse a la prétention d'empêcher la formation d'adhérences et de prévenir les séquelles de la pleurésie, les observations paraissent démontrer que les malades injectés ont en effet guéri sans séquelles, mais on pourra dire qu'ils auraient pu le faire sans injection huileuse et que l'on voit assez souvent des pleurétiques guéris sans traces de leur maladie.

Il faut d'abord avouer la relative rareté de cette guérison parfaite ; combien il est plus fréquent au contraire de deviner, à la rapide inspection du malade, le côté où siègea la pleurésie.

Nos 5 malades suivis plus de 3 ans, ayant traversé les épreuves de la guerre ont pu faire de bons soldats et n'ont ressenti aucun symptôme fonctionnel. Rien ne permettait de savoir de quel côté fut leur pleurésie.

Pourrait-on chez 18 pleurétiques traités par la simple ponction trouver chez 5 malades pris au hasard (car c'est le hasard qui les a ramenés dans le service où ils étaient soignés antérieurement) des résultats aussi heureux ?

L'objection générale au sujet de l'action de toute thérapeutique, est une critique banale, émanée d'un scepticisme qui pourrait s'adresser de même à tout effort de traitement : on peut dire de tout malade amélioré qu'il l'eût été peut-être par la simple action de la nature.

Mais ces malades ont justement différé de ce que l'on rencontre d'habitude et l'on n'est pas accoutumé de voir un grand nombre de pleurésies guérir sans séquelles.

II

La seconde objection est celle-ci : Vos malades ne sont arrivés à vous que par le hasard de la guerre ; ils n'ont fait la guerre que parce qu'ils allaient bien et ce sont peut-être les seuls parmi vos 18 malades qui ont pu être assez bien guéris

pour cela. C'est évidemment possible mais il serait curieux que nous ayons revu justement les 5 seuls malades partis au front sur 18.

III

On objectera enfin que l'huile n'a pas été la seule méthode employée, que nos malades ont tous été encouragés soigneusement à faire de la gymnastique respiratoire, des massages, des frictions, de prendre de l'arsenic ou du tanin.

Mais nous avons pu malheureusement nous convaincre de l'inefficacité plus ou moins complète de ces diverses mesures chez les autres malades, qui n'ont jamais la patience de les poursuivre.

Il est bon d'ajouter que la nature tuberculeuse de ces différentes pleurésies a toujours été prouvée dans le laboratoire de clinique de M. le Professeur Roque par l'examen cytologique et au besoin par l'inoculation.

CONCLUSIONS

I. — Bien que des symphyses pleuropulmonaires puissent dans quelques cas exercer sur le poumon une action protectrice, la pleurésie sérofibrineuse d'origine tuberculeuse laisse dans la majorité des cas, des traces qui engagent l'avenir du malade à un triple point de vue :

- a)* Inflammation persistante de la plèvre et formation d'adhérences avec leurs conséquences mécaniques et trophiques sur la musculature et le squelette.
- b)* Retentissement sur le poumon et la circulation.
- c)* Création et persistance d'un foyer tuberculeux toujours menaçant pour l'organisme et pour le poumon en particulier.

II. — Il faut songer à ces séquelles pendant tout le cours de la maladie, s'efforcer de les prévenir puis de parer à leurs inconvénients et souvent dès la période aiguë de l'affection. Le plus grand obstacle à notre action thérapeutique réside dans la longueur des précautions à suivre après la disparition du liquide.

III. — La gymnastique thoracique associée à diverses manœuvres respiratoires (Appareils de Forlanini,

de Waldenburg, etc.) ou à l'héliothérapie lutte efficacement contre les adhérences mais à la condition difficile d'être longtemps prolongée.

IV. — La chimiothérapie (adrénaline intrapleurale, thiosinamine et dérivés), les traitements chirurgicaux (galvano-section des adhérences, opération de Delorme et ses variantes) semblent devoir être abandonnés.

V. — Les injections intrapleurales d'oxygène, d'azote ou de vapeurs d'essence remplaçant le liquide évacué (thoracentèse pneumatique) ont donné quelques heureux résultats.

VI. — L'injection d'huile stérilisée dans la plèvre après ponction exploratrice ou évacuatrice, d'un emploi facile et pratique sans dangers ni inconvénients, s'oppose (sans doute en créant une couche protectrice entre les feuillets pleuraux enflammés) à la formation d'adhérences : l'expérimentation a confirmé les résultats cliniques.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROQUE.

Vu :
LE DOYEN,
HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :
LYON, le 19 Juin 1919.

Pour le Recteur, et par délégation,
LE VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
DUPÉRET.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et GRENET. — Sur l'insufflation d'air stérilisé dans les épanchements pleuraux. *Bulletin de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 17 avril 1903.
- A. AIMES. — L'héliothérapie. *Thèse de Montpellier*, 1913.
- BARBIER. — Tuberculose pulmonaire par réensemencement pleural. *Thèse de Lyon*, 1919.
- BARD. — Recherches cliniques sur la pression intrapleurale dans le pneumothorax. *Revue de médecine*, 1901.
- BARR. — Les injections intra-pleurales d'adrénaline. *Semaine médicale*, 1904.
- BATAILLE. — La symphyse pleurale chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1918.
- R. BERNARD. — Les pleurésies latentes et adhésives d'emblée. *Lyon Médical*, 1901.
- BILLON. — Injections gazeuses antiseptiques de l'espace pleural. *Presse médicale*, 1913.
- BINDA. — La Tiosinamina.
- BOULLAND. — La tuberculose du péritoine et des plèvres. *Thèse de Paris*, 1885.
- BOUVERET. — Traité de l'Empyème.
- BRIAL. — Action thérapeutique de l'air sur les séreuses.
- BROUARDEL et GILBERT. — Traité de médecine et de thérapeutique.

- CASSARINI. — Aderenze pleuriche. *Osp. Maggiore. Milano*, 1915.
- La toracentesi pneumatica e suo valore per prevenire la formazione di adherenze pleuriche. *Asp. Mag. Milano*, 1915.
- CASTAIGNE. — Les maladies de la plèvre.
- Le pouvoir absorbant de la plèvre. *P. M.* 1900.
- CHANTEMESSE et COURCOUX. — Les pleurésies tuberculeuses.
- CHAPUT. — Injection d'essence de térébenthine et drainage filiforme. *S. méd. des Hôp.* 2 fév. 1917.
- COMBE. — Les adhérences au point de vue médico-légal. *Thèse de Lyon*.
- CORDIER. — Dangers de l'autosérothérapie. *Soc. de thérapeutique*, 1919.
- Accident nerveux au cours de la thoracentèse, *Thèse de Lyon*, 1910.
- CORDIER et BARBIER. — Tuberculose pulmonaire par réensemencement pleural au cours des symphyses. *Soc. méd. Hôp. Lyon*, 1919.
- COUPUT. — Nouvelles méthodes de traitement des pleurésies séreuses aiguës. *Thèse de Paris*, 1911.
- COURMONT P. — Séro-pronostic. *Congrès de la tuberculose*, 1905.
- CROS. — L'autosérothérapie. *Soc. médic. milit. franc.* 1910.
- DEGUY. — Réflexions sur le traitement des pleurésies. *Journ. de méd. de Paris*, 1914.
- DELABORDE. — Injections intra-pleurales de collargol. *Soc. médic. milit. franc.* 1910.
- DE MASSARY. — Dangers de l'autosérothérapie.

- DESPLATS. — Atrophie des muscles du thorax et de l'épaule chez les pleurétiques. *Semaine médicale*, 1885.
- DUBALLEN. — Technique pour l'évacuation des épanchements pleuraux avec injection simultanée d'un gaz. *Bull. méd. de Paris*, 1914.
- FOFANOV. — Traitement des pleurésies séreuses tuberculeuses.
- FONTANA. — L'autosérothérapie. *Clinica medica Italiana* 1909.
- GRANCHER. — Les maladies de l'appareil respiratoire.
- GRASER. — Adhérence primitive des surfaces séreuses. *Congrès de la soc. All. de chirurgie*. 1895.
- GUÉRIN. — Discussion sur le traitement des pleurésies. *Bull. Ac. de méd.* 1892.
- HERVÉ. — Journal des Praticiens 1914.
- HOFBAÜER. — Traitement des adhérences pleurales. *Soc. Impér. de Vienne*, 1910.
- JACCOUD. — Traitement des pleurésies. *Lyon médical*, 1877.
- JOANNY. — Pronostic éloigné de la pleurésie. *Thèse de Paris*, 1881.
- LAËNNEC. — Traité d'auscultation médiante.
- LAFFORGUE. — Déplacement et inversion du cœur. *Gaz. des Hôp. civils et milit.* 1902.
- LE DAMANY. — Les épanchements pleuraux liquides.
- LETULLE. — La tuberculose pleuro-pulmonaire.
- LETULLE et NATTAN-LARRIER. — *Soc. anat.* 1910.
- LÉVY-VALENSI et M^{lle} POUGIN. Les petites ponctions répétées. *Soc. médic. des Hôp. Paris*, 1910.

- LIPPENS. — Influence des gaz sur l'évolution et la morphologie des épanchements pleuraux. *Soc. des sciences médic. et natur. de Bruxelles*, 1909.
- LOUIS. — Les adhérences pleurales. *Thèse de Lyon*, 1902.
- MALLY. — Les lavages intra-pleuraux. *Thèse de Paris*, 1890.
- MARCOU. — Autosérothérapie. *P. médic.* 1909.
- MAROTTE. — Injections intra-pleurales de collargol. *Soc. médic. milit. franc.* 1910.
- MAYOR A. — L'avenir des pleurétiques.
- MOLLARD. — L'utilité de thoracentèse. *Lyon médical*, 1899.
- PALLASSE. — Valeur pronostique de la quantité de l'épanchement. *Thèse de Lyon*, 1905.
- PAVIOT. — Seméiologie de l'appareil respiratoire.
- PÉHU, — Hyperexcitabilité musculaire dans les altérations pleurales chroniques. *Lyon médical*, 1900.
- PÉHU et DAGUET. — Séquelles lointaines des épanchements pleuraux. *Annales de méd.* 1917.
- PÉRON. — Anatomie pathologique de la tuberculose pleurale. *P. M.* 1918.
- PERROUD. — Traitement des pleurésies. *Lyon médical*, 1877.
- PETER. — Discussion sur le traitement des pleurésies. *Bull. ac. de méd.* 1892.
- PIC et DURAND. — Accidents toxiques au cours de la résorption rapide d'un épanchement tuberculeux. *Bull. de la soc. médic. des Hôp. de Lyon*, 1914.
- PIÉRY. — La tuberculose pulmonaire.
- PIERY et NICOLAS. — Syndrome urinaire de la pleurésie tuberculeuse. *Arch. génér. de méd.* 1904.

- POTAIN. — De la symphyse pleurale, 1895.
- RAMOND et TOURLET. — Le pouvoir absorbant de la plèvre. *Pr. médic.* 1900.
- RAVAUT. — Le cyto-diagnostic. *Gaz. Hôp.* 1902.
- ROQUE et CORDIER. — Autosérothérapie de l'ascite. *P. M.* 1910.
- ROQUE et RENDU. — Ossification pleurale. *Lyon médical*, 1913.
- ROSENTHAL. — Exercices physiologiques de la respiration. *Arch. génér. de méd.* 1909. *Soc. de kinésithérapie de Paris*, 1900.
- ROSENBACH. — Sécrétion et résorption des exsudats liquides des séreuses. *Berlin, Klin, Wochen*, 1890.
- ROTSCHILD. — Injections de fibrolysine. *Munch. médic. Wocheuschrift*.
- ROUET. — Injections gazeuses intra-pleurales. *Thèse de Paris*, 1902.
- SALANQUE-IPIN. — Pronostic éloigné des pleurésies séro-fibrineuses. *Arch. méd. navale*, 1900.
- SAVY. — Pleurésie médiastine. *Progrès médic.* 1910.
- SERGENT. — Etudes cliniques sur la tuberculose.
- SILVESTRI. — Thérapeutique de la pleurésie. *Clinica moderna*, 1904.
- STIVELMANN. — Dangers du pneumothorax artificiel. *New-York médic. journal*, 1919.
- THEVENET. — Athrophie musculaire de l'épaule consécutive à une pleurésie, *Soc. des sciences médic. de Lyon*, 1893.
- TIXIER. — *Bull. Soc. anat.* mars 1910.

TRIPPIER. — Etudes anatomo-cliniques.

VAQUEZ et QUISERNE. — Injections gazeuses intra-pleurales, *Bull. Soc. médic. Hôp. de Paris*, 1902.

WEILL et MOURIQUAND. — L'autosérothérapie. *Soc. médic. Hôp. Lyon*, 1909.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	VII
------------------------	-----

CHAPITRE PREMIER

L'ÉVOLUTION TARDIVES DES PLEURÉSIES .	9
Généralités	9
Les Séquelles immédiates	13
Les Séquelles tardives.	16
1. <i>L'état de la plèvre</i>	16
2. <i>Résultats de l'état de la plèvre</i> . . .	24
3. <i>Synthèse et conclusions</i>	30

CHAPITRE II

MOYENS EMPLOYÉS POUR HATER LA RÉSORPTION.	33
LA PONCTION	34
LES PETITES PONCTIONS RÉPÉTÉES	35
L'AUTOSÉROTHÉRAPIE.	35
LES INJECTIONS DE LIQUIDES.	36
LES INJECTIONS GAZEUSES	37

CHAPITRE III

MOYENS EMPLOYÉS CONTRE LES SÉQUELLES	41
MOYENS COURAMMENT EMPLOYÉS	41
MOYENS CHIRURGICAUX	42
MOYENS CHIMIQUES	42
L'HÉLIOTHÉRAPIE	43
MOYENS MÉCANIQUES	44

CHAPITRE IV

L'INJECTION HUILEUSE INTRA-PLEURALE .	47
SES BUTS	47
SA TECHNIQUE	48
SES RÉSULTATS	48
a) <i>Expérimentaux.</i>	49
b) <i>Cliniques</i>	51
OBSERVATIONS.	53
DISCUSSION DES OBSERVATIONS.	59
CONCLUSIONS	63
BIBLIOGRAPHIE.	65

